



**University of  
Zurich<sup>UZH</sup>**

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2015

---

## **CME : Therapie der akuten Herzinsuffizienz**

Leuenberger, Mona ; Rudiger, Alain

**Abstract:** Eine rasche Diagnosestellung mit umgehendem Behandlungsbeginn ist für den weiteren Verlauf essenziell. Zudem müssen bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz Herzfrequenz und -rhythmus, sowie Vor- und Nachlast optimiert werden. Katecholamine und Levosimendan sind bei reduzierter myokardialer Kontraktilität indiziert. Wenn damit keine ausreichende Organperfusion hergestellt werden kann, muss ein mechanisches Herzunterstützungssystem evaluiert werden. Nach Stabilisierung des Patienten sollte dieser in eine Herzinsuffizienz-Sprechstunde eingebunden werden.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a002180>

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-115522>

Journal Article

Accepted Version

Originally published at:

Leuenberger, Mona; Rudiger, Alain (2015). CME : Therapie der akuten Herzinsuffizienz. Praxis, 104(22):1173-1183.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a002180>

## **Die Therapie der akuten Herzinsuffizienz**

### **Definitionen**

Die akute Herzinsuffizienz ist definiert durch neu aufgetretene oder sich rasch verschlechternde Symptome und klinische Zeichen als Folgen einer abnormen kardialen Funktion [1]. Sie ist mit einer hohen Morbidität und Mortalität assoziiert [2]. Die drei wichtigsten Formen der akuten Herzinsuffizienz sind in Tabelle 1 dargestellt.

Die häufigsten Ursachen der Herzinsuffizienz sind koronare Herzkrankheiten, Valvulopathien oder eine hypertensive Herzkrankheit [3]. Mit circa 70% ist die akute Myokardischämie der häufigste Auslöser für einen kardiogenen Schock. Infektionen, hypertensive Blutdruckwerte, und Rhythmusstörungen sind weitere Trigger für eine akute Dekompensation. In mehreren Studien konnte nachgewiesen werden, dass der systolische Blutdruck der zuverlässigste Prädiktor bezüglich Mortalität und Morbidität ist [4].

Diagnostik und Therapie sollten bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz rasch durchgeführt und eingeleitet werden. Die Therapie richtet sich primär nach der zugrundeliegenden Ursache der akuten Herzinsuffizienz (z.B perkutane Koronarintervention bei Myokardinfarkt) sowie nach deren Schweregrad.

### **Die kongestive Herzinsuffizienz**

Bei dieser Form entwickeln sich die Symptome der Kongestion (z.B. Gewichtszunahme, Beinödeme) kontinuierlich. Es kommt zu einer chronischen Erhöhung der kardialen Füllungsdrücke. Der systolische Blutdruck bleibt in der Regel >100 mmHg. Die jährliche Inzidenz beträgt ungefähr drei pro 1000 Einwohner [6].

## Diuretika

Schleifendiuretika werden bei Patienten mit Flüssigkeitsüberladung zur Entwässerung verwendet. Sie wirken im aufsteigenden Teil der Henle'schen – Schleife indem sie den Natrium-Kalium-Chlorid Transporter reversibel hemmen, sodass Natrium, Kalium und Chlorid im Nierentubulus zurückbleiben [3]. Dies führt zur Natriurese und durch Osmose zur vermehrten Wasserausscheidung. Initial sollte Furosemid 10mg intravenös oder 40 mg peroral verabreicht werden und anschliessend je nach Nierenfunktion, systolischem Blutdruck und vorbestehendem Diuretika Gebrauch titriert werden. Es ist jedoch zu beachten, dass allzu hohe Dosen nicht sinnvoll sind, da diese die Nierenfunktion beeinträchtigen können und die Verträglichkeit von ACE (Angiotensin-converting-enzyme) Hemmer verringern [3]. Auch zeigte sich, dass es nach Gabe von Furosemid zu einer Aktivierung des Renin- Angiotensin-Aldosteron – Systems und zu einer erhöhten Sympathikus Aktivierung kommt, was zu einer peripheren Vasokonstriktion sowie einer Abnahme des Schlagvolumens führen kann [3].

Die häufigsten Nebenwirkungen sind Elektrolytstörungen (Hyponatriämie, Hypokaliämie, Hypochlorämie, Hypomagnesiämie und Hypokalzämie). Aus diesem Grund ist es essentiell die Elektrolyte regelmässig zu kontrollieren und gegebenenfalls zu substituieren. Weitere Nebenwirkungen sind prärenale Verschlechterung der Nierenfunktion, Anstieg der Triglyzeride, Hörstörungen, Thrombosen (durch Hämokonzentration) und hepatische Enzephalopathie bei vorbestehender Leberinsuffizienz.

## Vasodilatoren

Eine Therapie mit Nitraten wird empfohlen, solange der systolische Blutdruck >100 mmHg ist. Nitrate (Nitroglycerin, Isosorbide mononitrate und Isosorbide dinitrate) führen in tieferen Dosen zu einer direkten Venodilatation und in höherer Dosierung zu einer arteriellen Vasodilatation, sodass Nitrate sowohl die Vorlast wie auch die Nachlast senken. Dies führt

zu einer Erhöhung des Schlag- und Minutenvolumens mit rascher Symptumlinderung. Es konnte gezeigt werden, dass Nitrate den Schleifendiuretika bezüglich Verhinderung einer mechanischen Beatmung und zusätzlicher kardialer Ischämie signifikant überlegen sind [3]. Des Weiteren führen Nitrate zu einer Dilatation der Koronargefäße und senken somit das Risiko für eine kardiale Ischämie. Bei akuter Herzinsuffizienz wird die intravenöse Gabe von Nitraten bevorzugt. Initial wird empfohlen mit einer Dosierung von 10 -20 µg/min anzufangen, welche alle drei- fünf Minuten um 5-10 µg/min gesteigert werden kann. Die häufigsten Nebenwirkungen der Nitrate sind Blutdruckabfall und Kopfschmerzen.

Betablocker sollten grundsätzlich bei Patienten angefangen werden, die in einem stabilen Zustand der Herzinsuffizienz sind. Während einer akuten Dekompensation der Herzinsuffizienz sollte keine neue Therapie mit Betablocker eingeführt werden. Bei einer bestehenden Therapie sollte eine Dosisreduktion erwogen werden. Bei Patienten im kardiogenen Schock oder erheblicher Minderperfusion sollten Betablocker sistiert werden [9].

Eine Therapie mit einem Inhibitor des Renin- Angiotensin- Aldosteron Systems (ACE – Hemmer) kann in Erwägung gezogen werden, wenn der Patient einen Blutdruck systolisch >100 mmHg hat, eine Nierenfunktion mit einer GFR >30 mL/min/ 1,73 m<sup>2</sup> sowie normale Kaliumwerte aufweist. ACE Hemmer wirken sich positiv auf das kardiale Remodeling aus.

### **Das kardiogene Lungenödem**

Das akute kardiogene Lungenödem entwickelt sich in der Regel abrupt. Als Leitsymptom zeigt sich eine aufgeprägte Ruhedyspnoe, die mit einer Oxygenationsstörung einhergeht. Der systolische Blutdruck ist meistens >140 mmHg. Die Patienten sind meistens intravasal eu- oder hypovoläm aufgrund von chronisch erhöhtem Blutdruck, vermehrter *Perspiratio insensibilis* (Tachypnoe, Schwitzen), sowie chronischem Diuretika Gebrauch.

## Nichtinvasive Beatmung (NIV)

Die nicht- invasive Beatmung sollte bei diesen Patienten so bald wie möglich eingesetzt werden. Es gibt zwei Formen der NIV Therapie. Eine Form der NIV Therapie ist die CPAP Beatmung, bei welcher nur ein positiv endexpiratorischem Druck (PEEP) appliziert wird. Die andere Möglichkeit der Nichtinvasiven Beatmung ist eine BiLevel Therapie mit inspiratorischer und expiratorischer Druckunterstützung. Eine frühzeitige NIV Therapie reduziert den Bedarf einer Intubation und zeigt in gewissen Studien einen positiven Effekt auf die Mortalität. Die Vorteile der NIV Therapie sind Senkung der linksventrikuläre Nachlast, die Erhöhung der funktionellen Residualkapazität sowie die Reduktion der Atemarbeit. Initial wird mit einem PEEP von 5-8 cm H<sub>2</sub>O begonnen. Die inspiratorische Druckunterstützung wird mit 5-10 cm H<sub>2</sub>O begonnen. Inspiratorische und expiratorische Drücke können anschliessend, nach Berücksichtigung der arterielle Blutgasanalyse, langsam gesteigert werden. Einen inspiratorischen Druck über 30 cm H<sub>2</sub>O sollte jedoch nicht überschritten werden, da dies das Risiko für ein Barotrauma der Lunge deutlich erhöht. Über die inspiratorische Druckunterstützung kann das paCO<sub>2</sub> gesteuert werden, über den PEEP und das FiO<sub>2</sub> die Oxygenation. Initial sollte die NIV Therapie für 24h mit einer Gesichts-Maske begonnen werden. Anschliessend kann, bei Bedarf, auf eine nasale Maske gewechselt werden. Die Entwöhnung von der NIV sollte am Tag durchgeführt werden mit regelmässigen Kontrollen der Oxygenation und Ventilation.

Die Risiken der NIV Therapie beinhalten eine Steigerung des intrathorakalen Druckes, sodass es zu einem venösen Rückstau kommen kann mit konsekutivem Rechtsherzversagen. Auch Aspirationen im Rahmen von Magenblähungen sind nicht selten. Kontraindikationen für eine NIV Therapie sind nicht kooperierende Patienten, ventrikuläre Arrhythmien, Pneumothorax, gastrointestinale Blutung, arterielle Sauerstoffsättigung <80%, schockierte Patienten und solche bei denen eine Intubation nötig ist.

Nitrate sind beim akuten Lungenödem Therapie der Wahl. Ihre Wirkung wurde bereits im Abschnitt kongestive Herzinsuffizienz diskutiert.

Diuretika sind meistens bei Patienten im akuten Lungenödem nicht indiziert, da diese häufig intravasal hypovoläm sind. Eine diuretische Therapie kann bei diesen Patienten zu einer kritischen Reduktion der Vorlast mit konsekutiver Abnahme des Schlagvolumens führen.

Regelmässig wird bei Patienten im Lungenödem Morphin intravenös verabreicht. Obwohl Morphin sowohl die Herzfrequenz wie auch den systemischen Blutdruck reduziert, konnte nachgewiesen werden, dass Patienten, die Morphin erhielten länger hospitalisiert waren und insgesamt eine höhere Mortalität aufwiesen [12].

### **Kardiogener Schock**

Der kardiogene Schock wird definiert als Zustand von kritischer Organperfusion aufgrund eines verminderten Herzminutenvolumens [4]. Auch kommt es zu einer systemischen Entzündungsreaktion mit erhöhter Kapillarpermeabilität und konsekutiver Vasodilatation, die den Schock verstärkt [14]. Auch führen Entzündungsmediatoren wie Tumor-Nekrose Faktor (TNF- $\alpha$ ), Interleukin-6 sowie Stickstoff Monoxide (NO) zu einer Reduktion der Myokard Kontraktilität [14].

Die häufigsten Ursachen für einen kardiogenen Schock sind ST-Hebungsinfarkt sowie ein akutes Koronarsyndrom [13].

Kriterien für einen kardiogenen Schock sind ein tiefes Herzminutenvolumen bei erhöhten intrakardialen Füllungsdrücken. Daraus folgen die Zeichen der verminderten Organperfusion wie systolischer Blutdruck <90 mmHg für über 30 Minuten, kalte, zentralisierte Haut, verlängerte Rekapillarisationszeit, Oligurie, erhöhtes Laktat (>2,2 mmol/l), erniedrigte zentralvenöse Sättigung (SvO<sub>2</sub> <60%) und/oder verminderte Vigilanz.

Der kardiogene Schock muss sich innerhalb weniger Stunden normalisiert haben zur Vermeidung eines irreversiblen Multiorganversagens. Dazu sollten folgende Parameter optimiert werden:

- Herzfrequenz, Rhythmus

- Vorlast (Preload)
- Kontraktilität (Inotropie)
- Nachlast (Afterload)

Bei Schockpersistenz empfiehlt sich ein hämodynamisches Monitoring mittels PCCO (Pulse Contour Cardiac Output)- oder Pulmonalkatheter.

### Flüssigkeitsgabe

Zur Beurteilung eines Volumenmangels kann eine Fluid Challenge durchgeführt werden. Dabei werden 500 ml Flüssigkeit (Kristalloid) über 15 min intravenös infundiert. Wenn anschliessend das Schlagvolumen  $\geq 10\%$  ansteigt, ist der Patient noch volumenbedürftig. Falls kein adäquater Anstieg des Schlagvolumens auf die Flüssigkeitsgabe erfolgt, sollte von einer weiteren Volumengabe abgesehen werden. Alternativ können auch die Beine des Patienten kurzzeitig angehoben werden zur Steigerung der Vorlast.

### Vasopressoren

Vasopressoren werden in 90% aller Fälle von kardiogenem Schock zur Steigerung des Perfusionsdruckes verabreicht [4]. Primär sollte Noradrenalin verabreicht werden [4] mit einem MAP Ziel von 65 mmHg. Da Katecholamine einen vermehrten myokardialen Sauerstoff Verbrauch zur Folge haben sowie zu einer Mikrozirkulationsstörung führen, sollten sie so kurz und so tief dosiert wie möglich eingesetzt werden.

### Inotropika

Bei Patienten mit einer verminderten Kontraktilität sollte rasch eine inotrope Therapie mit Dobutamin, Milrinon oder Levosimendan durchgeführt werden. Dobutamin (Dobutrex®) wirkt direkt über  $\beta_1$  adrenerge Rezeptoren inotrop auf das Herz. Es steigert das Herzminutenvolumen durch eine Erhöhung der Kontraktilität und der Herzfrequenz. Als

häufigste Nebenwirkung kommt es zu Rhythmusstörungen und zu einer myokardialen Ischämie.

Milrinon (Corotrop®) wirkt über eine Hemmung der Phosphodiesterase III inotrop und vasodilatativ. Tachykardien sind seltener als bei Dobutamin. Milrinon senkt somit den systemischen Blutdruck, was zu kritischen Hypotonien führen kann.

Levosimendan erhöht die kardiale Kontraktilität durch Anbinden an Troponin C in den Myozyten. Levosimendan wirkt über einen Adenosintriphosphat- sensitiven Kaliumkanal auch vasodilatierend mit konsekutiver peripherer arterieller und venöser Vasodilatation und somit Steigerung der koronaren Flussreserve. Im REVIVE Trial zeigte sich nach Gabe von Levosimendan eine deutliche Regredienz der Symptome sowie eine Verbesserung der Klinik nach fünf Tagen im Vergleich zu Placebo [5]. Levosimendan wird in unserer Praxis als kontinuierliche Infusion ohne Bolus eingesetzt. Die Patienten dürfen intravasal nicht hypovoläm sein. Falls 2-3 Stunden nach Therapiebeginn trotzdem ein kritischer Blutdruck-Abfall auftritt wird dieser mit dosierter Volumengabe und Noradrenalin intravenös behandelt.

#### Provisorischer Schrittmachers

Zur Steigerung der Herzfrequenz kann ein Schrittmacher provisorisch eingelegt oder die Frequenz eines definitiv implantierten Schrittmachers hochgestellt werden. Durch Steigerung der Herzfrequenz wird eine Steigerung des Herzminutenvolumens erzielt. Bei zu hoher Herzfrequenz kann es jedoch zu einer verminderten ventrikulären Füllung kommen, weil die Dauer der Diastole zu kurz wird. Die ventrikuläre Füllung ist ebenfalls reduziert, wenn bei ventrikulärer Stimulation die Synchronie zwischen Vorhofs- und Ventrikelkontraktion verloren geht.

#### Mechanischer Support:

Falls es trotz inotroper Therapie nicht zu einer Normalisierung der Makrozirkulation kommt, sollte bei ausgewählten Patienten ein mechanischer Support zur Vermeidung eines irreversiblen Multiorganversagens evaluiert werden.

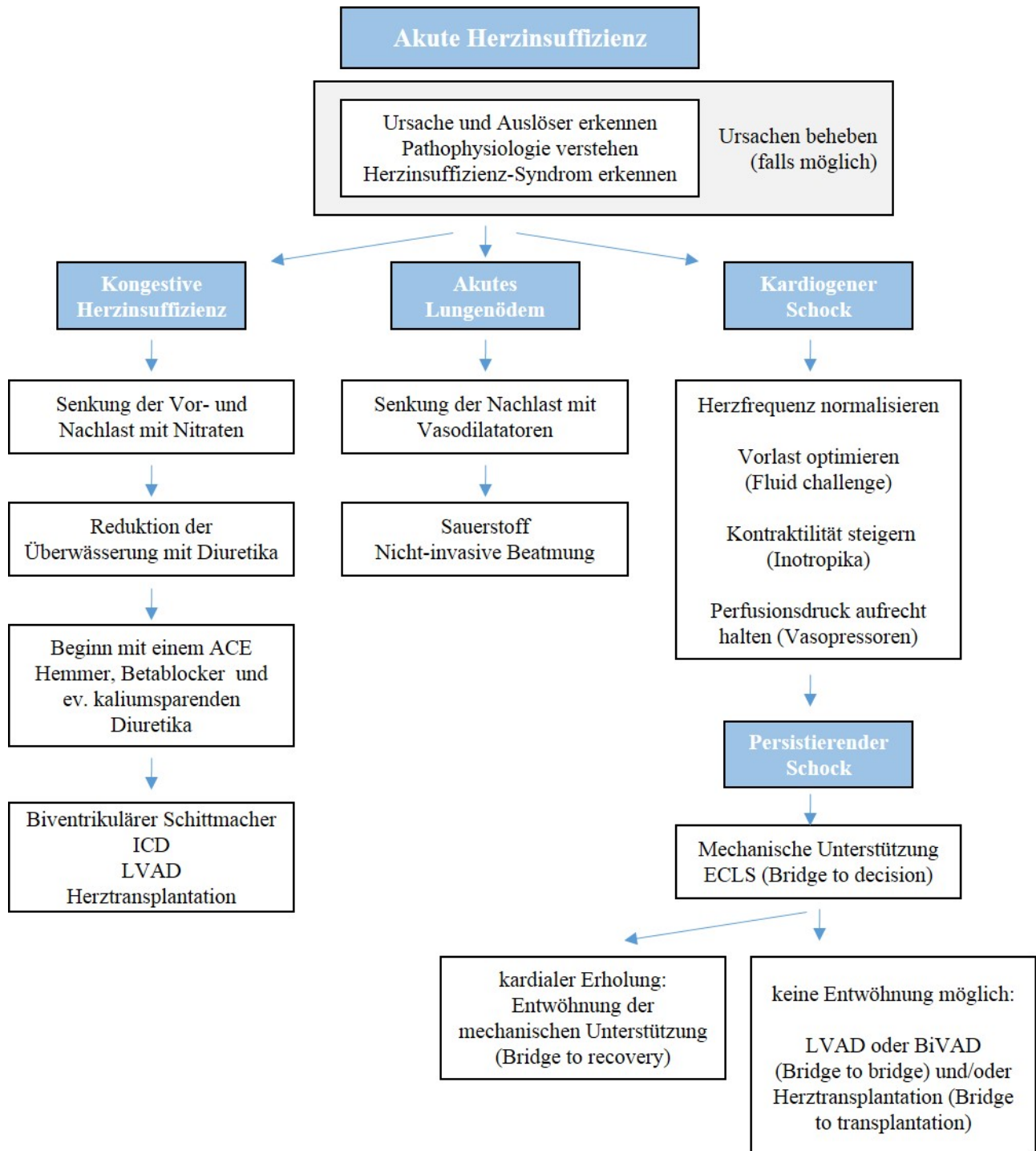


Extracorporeal life-support Systeme (ECLS) können temporär den Patienten bei lebensbedrohlichen kardialen, kardiorespiratorischen oder respiratorischen Versagen unterstützen [6]. Bei der veno-arteriellen extra-korporalen Membran-Oxygenation (ECMO) wird eine venöse Kanüle in den rechten Vorhof platziert über welche das Blut abgesaugt wird. Die Spitze der arteriellen Kanüle befindet sich in der Aorta. Komplikationen der ECMO Einlage werden in bis zu 75% der Fälle beschrieben [6]. Eine Auflistung der häufigsten Komplikationen findet sich in Tabelle 2. Bei Erholung der kardialen Funktion kann eine Entwöhnung der ECMO erfolgen, was als *bridge to recovery* bezeichnet wird. Falls keine Entwöhnung möglich ist, muss eine Implantation eines links- oder bi-ventrikulären Kunstherzens (*bridge to bridge*) oder eine Herztransplantation (*bridge to transplantation*) diskutiert werden. Kommt keiner dieser Optionen in Frage, muss auf eine Palliation gewechselt werden, um dem Patienten einen würdevollen Tod zu ermöglichen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass eine rasche Diagnosestellung mit umgehendem Behandlungsbeginn essentiell für den weiteren Verlauf ist. Zudem müssen bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz Herzfrequenz und –rhythmus, sowie Vor- und Nachlast optimiert werden. Katecholamine und Levosimendan sind bei reduzierter myokardialer Kontraktilität indiziert. Wenn damit keine ausreichende Organperfusion hergestellt werden kann muss ein mechanisches Herzunterstützungssystem evaluiert werden. Nach Stabilisierung des Patienten sollte dieser an eine Herzinsuffizienz Sprechstunde eingebunden werden.

## Literatur

1. Gandhi SK, Powers J, Nomeir AM, et al.: The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N. Engl. J. Med* 2001; 344: 17-22.
2. Rudiger A, Harjola VP, Müller A: Acute heart failure: clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 662-70.
3. Gehring N, Rudiger A, Bettex D: Diuretika bei akuter Herzinsuffizienz- ein zweischneidiges Schwert. *Innere Medizin* 2014; 29-41.
4. Thiele H, Ohman E, Desch S, Eitel I, de Waha S: Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2015; 36, 1223-1230.
5. Mebazaa A, Gheorghiade M, Pina I, et al.: Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med* 2008; 36, 129-138.
6. Swedberg K, Kjekshtus J: Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *Am J Cardiovasc Pathol* 1988; 62, 60A-66A.
7. Enseleit F, Rudiger A, Ruschitzka F: Medikamenten-resistente Herzinsuffizienz. *Cardiovasc Med* 2013; 13, 67-73.
8. Gattis W, O'Connor C, Gallup D, Hasselblad V, Gheorghiade M.: PredischARGE initiation of carvedilol in patients hospitalized for decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43, 1534-1541.
9. McMurray J, Adamopoulos S, Anker SD, et al.: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J* 2012; 33, 1787-1847.
10. McCarthy R, Boehmer J, Hruban R, et al.: Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med* 2000; 342, 690-695.
11. Sommer W, Marsch G, Kaufelt T, et al.: Cardiac awake extracorporeal life support – bridge to decision? *Artificial Organs* 2015; 39.5, 400-408.
12. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL: Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg. Med. J* 2008; 25, 205-209.
13. Harjola V, Lassus J, Sionis A, et al.: Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail* 2015; 17, 501-509.
14. Rudiger A: Systemic inflammation after myocardial infarction. *Critical Care Medicine* 2013; 41, 2223-4.
15. Monnet X, Teboul J: Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! *Critical Care* 2015; 19, 18.



## Tabellen

Tabelle 1: Die drei Syndrome der akuten Herzinsuffizienz

	<b>Kongestive Herzinsuffizienz</b>	<b>Akutes Lungenödem</b>	<b>Kardiogener Schock</b>
Pathophysiologie	Systolische und diastolische Dysfunktion	Diastolische Dysfunktion	Systolische Dysfunktion Kreislauf-Schock Organdysfunktionen
Diagnostik	Röntgenthorax: Pleuraergüsse, Lungenstauung; Labor: erhöhtes proBNP, Hyponatriämie,	Röntgenbild: Lungenödem; Verminderte Sauerstoffsättigung (SpO <sub>2</sub> <90%)	Arterielle Blutgasanalyse: Erhöhtes Laktat, metabolische Azidose; Hämodynamik: Herzindex <2,2 l/min/m <sup>2</sup>
Symptome/ Befunde	Belastungsdyspnoe, Orthopnoe, Langsame Gewichtszunahme, gestaute Halsvenen, Beinödeme und Aszites	Akute Ruhedyspnoe; Lungenauskultation: Rasselgeräusche	Zeichen der Organminderperfusion (kalte, marmorierte Haut, verzögerte Rekapillarisationszeit, verminderte Vigilanz, verminderte Urinausscheidung), Tachykardie, systolischer Blutdruck <90 mmHg.
Akuttherapie	Vasodilatation, diuretische Therapie	Sauerstoff Zufuhr, Nicht invasive Beatmung, Nitrate, Optimierung der Vorlast	Optimierung der Vorlast (Volumensubstitution) Inotrope Therapie, Vasopressive Therapie, Ggf ECLS.

Legende : ECLS extra-corporeal life support

Tabelle 2: ECLS Komplikationen

Infektionen	26-68%
Blutungen	27-62%
Thromboembolien	42%
ischämischer oder hämorrhagischer Insult	11-38%
Beinischämie mit Kompartmentsyndrom	7-21%
Oxygenatorversagen	13%
Darmischämie	1%
Abdominelles Kompartmentsyndrom	<1%

### Im Artikel verwendete Abkürzungen

ECLS:	extra-corporeal life support
ECMO:	extra-korporale Membran-Oxygenation
EF:	Ejektionsfraktion
HTPL:	Herztransplantation
NIV:	Nicht invasive Beatmung
VAD:	Ventricular assist device

Korrespondenzadresse:

PD. Dr. med. Alain Rudiger

Intensivstation für Herz- und Gefässchirurgie

Institut für Anästhesiologie

Universitätsspital Zürich

[alain.rudiger@usz.ch](mailto:alain.rudiger@usz.ch)

## Fallbericht

Anamnese der Patientin:	Weg zur Diagnose/ Kommentar			
<p><b>Jetziges Leiden:</b> Fieber bis 39°C, Erkältungssymptome, Diarrhoe und Erbrechen.</p> <p>Neu aufgetretene Atemnot, körperliche Schwäche und Müdigkeit.</p> <p><b>Systemanamnese:</b> Nikotinkonsum 1 Pack pro Tag (kumulativ 10 pack-years). Kein Alkoholkonsum, kein Drogenkonsum, Keine Allergien, keine B – Symptome.</p> <p><b>Persönliche Anamnese:</b> Rezidivierende Aufenthalte in einer psychiatrischen Klinik wegen einer Depression.</p> <p><b>Familienanamnese:</b> Unauffällig</p> <p><b>Befunde:</b></p> <p><b>Status:</b></p> <p>33- jährige Patientin, reduzierter Allgemeinzustand, übergewichtig (BMI 29 kg/m2), somnolent (Glasgow Coma Scale 13) Vitalparameter bei Eintritt ins Spital: Blutdruck 75/35 mmHg, tachykarder Sinusrhythmus 130/min, Tachypnoe (30/min), Temperatur 38.5 °C Kälte, marmorierte und zentralisierte Extremitäten. Verlängerte Rekapillarisationszeit (6 Sekunden), leise Herztöne ohne pathologische Geräusche.</p> <p>Unauffälliger Lungenbefund. Weiches Abdomen, rege Darmgeräusche</p> <p><b>Aktuelle Medikation:</b></p> <p>Escitalopram (Cipralex ®) 10 mg 1x Tag, Trazodon (Trittico ®)100 mg 1x Tag, Pantoprazol (Pantozol ®) 40 mg 1x Tag</p> <p>Labor:</p> <table><tr><td>Natrium</td><td>136 mmol/l</td><td>136-145</td></tr></table>	Natrium	136 mmol/l	136-145	<p>Unspezifische grippale Symptome mit plötzlich auftretenden Zeichen der Herzinsuffizienz sind typische Symptome einer fulminanten viralen Myokarditis.</p> <p>Hypotonie, Tachykardie, Minderperfusion der Haut sowie Enzephalopathie deuten auf einen lebensbedrohlichen Schockzustand hin.</p>
Natrium	136 mmol/l	136-145		

Kalium	5.4 mmol/l	3.3-4.5
Kreatinin	<b>88</b> µmol/l	44-80
AST	<b>115</b> U/l	< 35
ALT	<b>92</b> U/l	< 35
CRP	7.0 mg/l	<5
PCT	0.13 µg/l	< 1
CK	<b>608</b> U/l	< 170
Myoglobin	<b>120</b> µg/l	25-58
Troponin T	<b>1.6</b> µg/l	< 0.014
TSH	1.45 µU/l	0.16-4.25
Hämoglobin	136 G/l	117- 153
Leukozyten	13.1 G/l	3.0 – 9.6
Thrombozyten	174 G/l	143 - 400

Laborchemisch sind erhöhte kardiale Biomarker nachweisbar, welche wir im Rahmen einer Myozyten Schädigung sehen.

Erhöhung des Kreatinins sowie der Transaminasen passen zum Schock mit Multiorgan-Dysfunktion. Leicht erhöhte Entzündungswerte werden wir im Rahmen eines Infektes.

#### Arterielle Blutgasanalyse

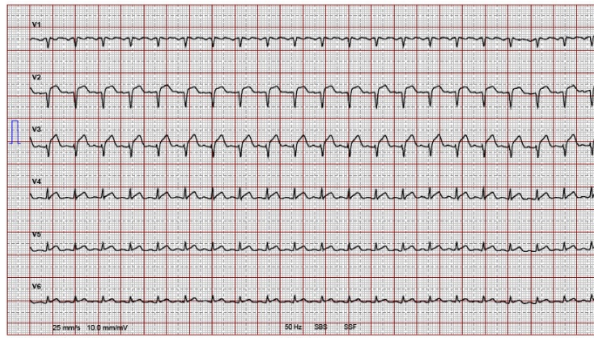
pH	7.34	
Lactat	8.0 mmol/l	
pCO2	5.9 kPa	
pO2	15.5 kPa	
Bikarbonat	17 mmol/l	

In der arteriellen Blutgasanalyse zeigen sich passend zum Schock-Zustand eine Hyperlaktatämie und eine schwere metabolische Azidose.

#### EKG:



Im EKG zeigt sich ein low Voltage EKG mit diffusen ST Hebungen, welche für eine Perikarditis typisch sind.



Echokardiographie: Hypokinesie basal bis midventrikulär, Akinesie apikal, **EF 28%**

Koronarangiographie: keine Koronarsklerose

Myokardbiopsie: Keine Entzündung / Nekrose

Labor, EKG und Echokardiographie bestätigen die klinische Verdachtsdiagnose einer akuten Perimyokarditis mit kardiogenem Schock.

Wir werten die negativen Biopsien im Rahmen eines Sampling Errors.

In Studien konnte gezeigt werden, dass ein MRI vor Biopsie Entnahme mit Nachweis von Entzündungsherden mehr positive Biopsie Resultate ergibt.

#### **Abklärungsschritte einer Myokarditis:**

Koronarangiographie, Labor (Troponin, Creatinkinase, proBNP, Blutbild), Serologien möglicher infektiologischer Ursachen, EKG, Echokardiographie,

Myokardbiopsie mit mind. 5 Biopsien

#### **Differentialdiagnosen der Myokarditis.**

Kardiale Ursachen: koronare Herzkrankheit, Endokarditis, Valvuläre Kardiopathie, familiäre Kardiomyopathien, peripartale Kardiopathie und kardiale Neoplasien.

Medikamente: Zytostatika, Antibiotika, Alkohol, Kokain



<p>Rachenabstrich: Influenza B positiv.</p>	<p>Andere: Sarkoidose, M. Wegener, Lupus erythematodes, Zöliakie und Hämochromatose</p> <p>Endokrinopathien: Amyloidose, Phäochromozytom und Morbus Fabry</p> <p>Infektiöse Ursachen:</p> <p>Viren ( Influenza A/B, Parvovirus ,Adenovirus</p> <p>Coxsackie-B-Virus, HI-Virus, Hepatitis-C Virus, Zytomegalievirus, Herpes-simplex-Virus, Varicellen Zoster-Virus, Epstein-Barr-Virus etc.</p> <p>Bakterien: Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken, Meningokokken, Chlamydien, Tuberkulose, Borrelien etc. Helminthen und Pilze.</p>
---	--

#### Verlauf und Therapie.

Bei nachgewiesenem Influenza B Infekt wurde eine Therapie mit Tamiflu etabliert.

Aufgrund des kardiogenen Schockes wurde eine vasopressive Therapie mit Noradrenalin sowie eine inotrope Therapie mit Milrinon (Corotrop®) begonnen. Darunter war das Laktat bis 3.1 mmol/l regredient. Aber bereits am Folgetag kam es erneut zu einem Laktatanstieg bis 6.0 mmol/l, einem Transaminasenanstieg (AST 1260 U/l/ALT 1904 U/l) sowie einer Abnahme der Diurese, sodass die Indikation zur mechanischen Herzunterstützung mittels ECLS (extracorporeal life support) gegeben war. Unter Analgosedation konnte die ECLS bei der wachen Patientin eingelegt werden, worauf die Inotropika gestoppt wurden. Zu keinem Zeitpunkt musste die Patientin intubiert und mechanisch beatmet werden. Während dieser Zeit wurden die Abklärungen für eine Herztransplantation vorangetrieben für den Fall, dass sich die Herzinsuffizienz nicht erholen würde. Nachdem echokardiographisch eine leichte Verbesserung der Kontraktilität nachweisbar war, wurde eine Ampulle Levosimendan (Simdax®) zur Verbesserung der myokardialen Kontraktilität verabreicht. Darunter konnte die ECLS Unterstützung täglich reduziert werden, sodass das mechanische Herz-Unterstützungssystem nach 8 Tagen ausgebaut werden konnte. Täglich durchgeführte echokardiographische Verlaufskontrollen zeigten eine stetige Verbesserung der Kontraktilität. Bei Verlegung auf die periphere Bettenstation war echokardiographisch lediglich eine minimale anteroseptale Hypokinesie bei normaler EF nachweisbar.

Insgesamt lässt sich festhalten, dass je fluminanter und abrupter eine virale Myokarditis verläuft, desto besser ist die Langzeitprognose mit Erholung der kardialen Funktion (10).

**Im Fallbericht verwendete Abkürzungen:**

ALT: Alanine transaminase

AST: Aspartate transaminase

CK: Creatinkinase

CRP: C-reaktives Protein

ECLS: extracorporal Life support

EF: Ejektionsfraktion

EKG: Elektrokardiogramm

MRI: Magnetic resonance imaging

PCT: Procalcitonin

TSH: Thyreoidea-stimulierendes Hormon

### **CME Fragen:**

1. Was sind die klinischen Zeichen eines kardiogenen Schocks

- a. Marmorierte Haut
- b. Bewusstseinsstörung
- c. Systolischer Blutdruck < 90 mmHg
- d. Verminderte Urinausscheidung

Korrekte Antworten: a/b/c/d

Der kardiogene Schock wird definiert als Zustand von kritischer Organperfusion (Niere, Gehirn, Haut) aufgrund eines verminderten Herzminutenvolumens.

2. Wann sollten Betablocker bei der Therapie der kongestiven Herzinsuffizienz nicht eingesetzt werden?

- a. Höhergradige AV Blockierung
- b. Bradykardie (Herzfrequenz < 50/min)
- c. Akute kardiale Dekompensation
- d. Niereninsuffizienz

Korrekte Antworten: a/b/c

Eine Betablocker Therapie sollte nicht bei vorbestehenden bradykarden Rhythmen verabreicht werden. Des Weiteren sollte in einer akuten Herzinsuffizienz keine Betablocker Therapie etabliert werden. Eine vorbestehende Therapie sollte entweder pausiert oder reduziert werden.

3. Was sind häufige Komplikationen einer ECMO Einlage?

- a. Beinischämie
- b. Pneumothorax
- c. Blutungen
- d. Darmischämie

Korrekte Antworten: a/c

Bei der ECMO Einlage sind häufige Komplikationen Blutungen sowie Beinischämie. Aufgrund der ECMO Einlage müssen die Patienten antikoaguliert werden, sodass es bei

ECMO Einlage zu lebensbedrohlichen Blutungen kommen kann, insbesondere wenn während der Einlage ein Gefäß verletzt wird. Eine Beinischämie kann bei fehlplatzierter arterieller ECMO Kanüle auftreten. Darmischämien und Pneumothoraces sind seltenere Komplikationen.

4. Was sind die wichtigsten initialen Massnahmen bei einem kardiogenen Schock?

- a. Flüssigkeitsgabe (fluid challenge)
- b. Installierung einer ACE Hemmer Therapie
- c. Inotrope Therapie (bei verminderter Kontraktilität)
- d. Sauerstoff Supplementierung (bei  $\text{SaO}_2 > 92\%$ )

Korrekte Antwort: a/c/d

Bei einem kardiogenen Schock ist es von zentraler Bedeutung möglichst schnell den Blutdruck sowie die Sauerstoffsättigung zu optimieren, sodass die Perfusion der Organe gewährleistet ist.

5. Was sind Kontraindikationen für eine nicht invasive Beatmung?

- a. Komatöser Patient
- b. COPD
- c. Pneumothorax
- d. ventrikuläre Rhythmusstörungen

Korrekte Antwort: a/c /d

Ein komatöser Patient, der keine Befehle befolgen kann, ist eine Kontraindikation für eine NIV Beatmung, da der Patient bei einer NIV Therapie ko-operieren muss. Auch ein Pneumothorax, der sich unter NIV Therapie zu einem Spannungspneumothorax entwickeln kann, ist eine Kontraindikation für eine NIV Therapie. Bei ventrikulären Rhythmusstörungen sollte ebenfalls keine NIV Therapie durchgeführt werden, da der reduzierte venöse Rückstrom die Rhythmusstörungen aggraviert.